Lane Medical Library

Über

congenitale Cystennieren

mit besonderer Rücksicht auf ihre Genese.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 5. März 1896, Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Paul Schultz

aus Zehden a. O.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Eberth.**

Opponenten:

Herr Dr. med. **M. Hagemann.**

Herr cand. med. **Joh. Koeppel.**

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1896.

Imprimatur

Prof. Dr. **v. Hippel**

h. t. Decanus.

Die Fälle von fötalen Cystennieren haben von jeher nicht nur das Interesse des pathologischen Anatomen, sondern auch der übrigen Ärzte, besonders der Geburtshelfer in Anspruch genommen. Und dies aus gutem Grunde! Denn Föten mit cystisch degenerierten Nieren werden nicht selten unter grossen Hindernissen geboren. Häufig ist es auch dem geschicktesten Geburtshelfer nicht möglich, sie lebend zur Welt zu bringen, weil das Abdomen durch die grossen Cystennieren so stark aufgetrieben ist, dass die Frucht den Geburtskanal nicht passieren kann und weil oft Bildungsfehler, wie Hydrocephalus etc. den Geburtsakt complicieren. So berichtet Brückner in Virchows Archiv[1]) über einen Fall von Cystennieren, welcher ihm bei der Geburt die grössten Schwierigkeiten machte. Es handelte sich um eine 34 jährige Frau, die 2 gesunde Kinder ohne jede Kunsthilfe geboren hatte und nun zum dritten Male niederkam. Da die Geburt nicht vorwärts gehen wollte, wurde zu dem oben genannten Arzt geschickt. Er holte zunächst mit der Zange den hydrocephalischen Kopf und dachte, damit das Geburtshindernis überwunden zu haben. Zu seiner Enttäuschung nahm er jedoch wahr, dass der Rumpf des Kindes ein noch grösseres Hindernis darbot; denn nur mit der grössten Anstrengung liessen sich Schultern und Arme entwickeln, das Abdomen der Frucht durch den Geburtskanal zu bringen, war aber nicht möglich. Er dachte deswegen

1) Bd. 46, p. 305.

an die Exenteration. Bevor er diese ausführte, wurde die Hilfe eines anderen Arztes requiriert. Nachdem dieser ohne Erfolg die manuelle Extraktion versucht hatte, wurden Kopf und Arme des bereits abgestorbenen Kindes abgeschnitten und dann die Exenteration vorgenommen. Einen ähnlichen Fall teilte Mansa[1]) in v. Siebolds Journal für Geburtshilfe mit. Höring[2]) hat, nachdem ein Wundarzt schon Kopf und Brust weggenommen hatte, das Kind weiter zerstückelt. Voss[3]) entleerte in seinem Falle von der eröffneten Brusthöhle aus durch das eingerissene Zwerchfell hindurch die Bauchhöhle. In einem der von Wolff[4]) mitgeteilten Fälle war auch die Exenteration nötig.

Werden die Früchte mit Cystennieren lebend geboren, so können sie, falls ihre übrigen Organe normal sind, ein sehr verschieden langes Lebensalter erreichen. Die kürzere oder längere Lebensdauer wird lediglich von dem Umfange der cystischen Degeneration abhängen. Betrifft die letztere nämlich beide Nieren und hat sie zu fast völligem Schwunde der spezifischen Nierenbestandteile, des Nierenparenchyms, geführt, so wird der exitus eintreten. Solche Kinder sterben nicht nur infolge der Sistierung der Nierenfunktion, sondern auch häufig an Erstickung, weil die Cystennieren oft so gross sind, dass sie das Zwerchfell an seinen wichtigen Atmungsexcursionen hindern. Ist dagegen nur eine Niere cystisch entartet, so übernimmt in der Regel die andere die volle Arbeit der Harnabsonderung und das Individuum braucht durch die einseitige Cystenniere keineswegs gefährdet zu sein[5]). Ebenso kann das Leben lange Zeit fortbestehen, wenn die cystische Degeneration einen so grossen Teil des Nierenparenchyms verschont gelassen hat, dass dieser den Anforderungen genügen kann, welche der Organismus an die Nieren stellt. Da letzterer Fall sehr gut

1) Ed. v. Siebolds Journal für Geburtshilfe Bd. 15. 1836 p. 683.
2) Württenberg. med. Correspondenzblatt Bd. 7 p. 126.
3) Monatsheft für Geburtshilfe Bd. 27. p. 15.
4) Berliner klinische Wochenschrift 1866 Nr. 26. und 1867 Nr. 46.
5) Orth, Lehrbuch für pathologische Anatomie Bd. 2 p. 141.

denkbar ist, so wäre die Annahme wohl nicht von der Hand zu weisen, dass ein Teil der Cystennieren bei Erwachsenen garnicht während des extrauterinen Lebens erworben, sondern angeboren wäre. Es fehlen nicht alle Bindeglieder, welche diese Annahme rechtfertigen können. In der Monographie Lejars[1]) ist beispielsweise ein Fall mitgeteilt, der sie bestätigt: Ein fünf und einhalbjähriges Mädchen stirbt an Croup; es findet sich eine grosse linksseitige Cystenniere, Ureter und Nierenbecken sind unverändert, die Kelche bilden Blindsäcke; die Papillen fehlen bis auf eine, die fibrös entartet und geschrumpft erscheint. Die rechte Niere ist hypertrophisch. — Als das Kind 5—6 Monate alt war, bemerkte die Mutter an ihm eine Auftreibung des Bauches. Lejars meint gewiss mit Recht, dass hier eine angeborene Cystenniere in das spätere Leben herübergenommen ist; ohne die dazwischen tretende akute Erkrankung hätte das Kind mit seiner einseitigen Cystenniere noch lange leben können; das Nierenleiden hatte keinerlei erkennbare Störungen mit sich gebracht.

Was die klinischen Symptome der Cystennieren betrifft, so ist wenig Charakteristisches bis jetzt darüber bekannt geworden. Ewald[2]) erscheinen der tückische Verlauf und die ganz plötzlich eintretenden, meist mit dem Tode endigenden urämischen Symptome als charakteristisch für diese Krankheitsform. Fürbringer[3]) hebt daneben noch das Auf- und Abschwanken des Odems bei solchen Patienten als characteristische Erscheinung hervor. Jedoch sind beide Autoren, besonders der letztere weit davon entfernt, diese Symptome für durchaus sichere diagnostische Merkmale zu erachten. Und dies wohl mit Recht! Die Cystenniere verläuft eben unter sehr variabelem Bilde. Häufig sind gar keine Erscheinungen vorhanden, welche überhaupt auf eine Nierenerkrankung hinweisen. Fürbringer selbst teilte

1) Lejars, Du gros rein polykystique de l'adulte, Paris 1888 (Thèse).
2) Berliner klinische Wochenschrift 1892. Nr. 2.
3) Deutsche medicinische Wochenschrift 1892 Nr. 2

einen solchen Fall mit, indem ein einjähriges Kind, welches vorher keinerlei Gesundheitsstörungen dargeboten hatte, plötzlich in den Armen der Mutter starb. Senator[1]) beobachtete einen Fall von Cystennieren bei einem Erwachsenen, bei dem auch keine Erscheinungen speziell von Seiten der Nieren vorhanden waren. Er betraf einen Mann in den vierziger Jahren, der bis kurz vor seiner Erkrankung seinem Berufe nachgegangen war. Die Krankheitssymptome waren Harnbeschwerden und Katarrh auf beiden Lungen; Fieber bestand nicht, der Urin war spärlich, schmutzig, braunrötlich und zeigte mikroskopisch neben zahlreichen mehr oder weniger zerfallenen roten Blutkörperchen eine Unmasse Bakterien, sonst aber nichts Charakteristisches. Eine sichere Diagnose wurde in diesem Falle quoad vitam nicht gestellt. Man dachte an eine maligne Blasenerkrankung, die Autopsie aber ergab eine kolossale doppelseitige Cystenniere. In anderen Fällen von Cystennieren sind aber charakteristische Symptome einer Nierenaffektion vorhanden. Schon oben wurde der Urämie als häufige Todesursache bei Neugeborenen mit cystisch degenerierten Nieren gedacht und gesagt, dass auch der Luftmangel den exitus beschleunigen kann, wenn die Cystennieren einen so grossen Umfang erreichen, dass sie das Zwerchfell an seinen Atmungsbewegungen hindern. Manchmal verläuft die Cystenniere unter dem klinischen Bilde einer chronischen Nephritis. Als Beispiel hierfür mag der aus der Königsberger medicinischen Klinik des Professors Lichtheim[2]) bekannt gewordene Fall angeführt werden. Er beansprucht noch insofern ein besonderes Interesse, als der Patient, ein 53 Jahre alter Landwirt, nur geringe Störungen von Seiten der Nieren, wie leichte Ödeme, mässigen Eiweissverlust durch den Harn hatte und die Magen- und Darmerscheinungen, in Appetitverlust, Erbrechen, Obstipation und Schmerzen im Abdomen bestehend, das Krankheitsbild beherrschten. Als ursächliches Moment für diese

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1892 Nr. 2.

2) Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 12, p. 9.

Symptome wurde jederseits im Abdomen ein grosser, höckriger Tumor von weicher, undeutlich fluktuierender, stellenweise härterer Beschaffenheit nachgewiesen, der durch Druck auf den Darmschlauch jene Erscheinungen hervorgerufen hatte. Da die Tnmoren den Nieren angehörten, so wurden sie richtig als Nierencysten gedeutet. Dem Patienten wurde wegen des anhaltenden Erbrechens, welches man auf Kompression des Darms bezog, die Gastroenterostomie vorgeschlagen, welche er überstand, jedoch bald daranf starb. Die Sektion bestätigte die Diagnose. — Die angeführten Beispiele zeigen, wie verschieden das Bild ist, unter dem die Cystenniere verläuft, und wie schwierig die richtige Diagnose in vivo zu stellen ist. Sicher wird man die Diagnose nur dann stellen können, wenn, wie in dem Falle von Lichtheim, vermöge der physikalischen Untersuchungsmethoden jene bekannten Tumoren in den Nierengegenden nachzuweisen sind, welche für die Cystennieren typisch sind.

Entsprechend meinen einleitenden Worten, dass die Fälle von fötaler Cystenniere nicht nur den pathologischen Anatomen, sondern auch die übrigen Ärzte interessieren, habe ich an der Hand von Beispielen, welche freilich auch die Cystennieren Erwachsener behandeln, die Gesichtspunkte zu beleuchten versucht, welche für den Geburtshelfer und internen Arzt das grösste Interesse haben. Ich gehe nun zu dem eigentlichen Thema meiner Arbeit über, nämlich zu der Frage der Genese der fötalen Cystennieren. Virchow scheint wohl der erste gewesen zu sein, welcher in den fünfziger Jahren dieser Frage näher getreten ist. Seitdem hat das Thema von verschiedenen Fachmännern Bearbeitung gefunden, und dementsprechend sind der Meinungen auch nicht wenige, welche über die Genese herrschen. Einige Autoren, darunter auch Virchow[1]) fassen die Cystennieren als einfache Rententionscysten auf. Die Anhänger dieser Ansicht suchen alle das Hindernis im Verlaufe der Harn-

1) Virchow, Ges. Abhandlung, Frankfurt 1856, und sein Archiv, Bd. 46.

kanälchen, nur gehen ihre Anschauungen in betreff der Natur des Hindernisses auseinander, Rokitansky[1]) und Förster[2]) glauben, dass Konkremente von harnsauren Salzen, das Lumen der Harnkanälchen verlegend, zu der cystischen Degneration führen könnten. Nach Frerichs[3]) sind Fibrincylinder das ursächliche Moment, und Johnson sieht wieder abgestossene, zusammengeballte Epithelien infolge einer desquamativen Nephritis als solches an. Virchow war zuerst auch der Meinung, dass harnsaure Infarkte zum Entstehen der Cystennieren Veranlassung geben könnten, doch gab er später diese Ansicht wieder auf, indem er diese Hindernisse als ungenügend erachtete und suchte die Ursache in allen Fällen in einer Atresie der Harnkanälchen der Papille, bedingt durch eine interstitielle Entzündung. An dieser Ansicht hält Virchow auch in der neuesten Zeit fest.

Einen gewissen Anklang an Virchows Erklärung hat die von Nieberding[4]) gegebene. Dieser Autor fand in dem seiner Untersuchung zu Grunde liegenden Falle keinen ductus Botalli vor. Das Fehlen desselben betrachtete er als primäre Ursache der cystischen Degneration der Nieren, insofern dadurch eine Überfüllung der venösen Blutbahnen zustandekommen sollte, welche sich in den Nieren durch Kompression der Harnkanälchen bemerkbar mache. Die Einseitigkeit dieser Erklärung wird jeder verstehen, welcher weiss, dass das Fehlen des ductus Botalli nur eine zufällige Komplikation war.

Andere Autoren, wie Koster[5]) und Hanau[4]) bestätigen zwar die mikroskopischen Befunde Virchows, doch fassen

1) Rokitansky, Lehrb. d. patholog. Anatomie 3. Aufl. Bd. III.

2) Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie, zweite Auflage Bd. 2, pag. 357.

3) Frerichs, Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.

4) Hanau, Über kongenitale Cystennieren. Inaugural-Dissertation Giessen 1890.

5) Koster, Nederland. Archief voor Genees- en Naturkunde II p. 779 und III p. 103 und Virchow-Hirsch, Jahresbericht.

sie die papilläre Kanälchenatresie nicht als Wirkung einer interstitiellen Entzündung auf, sondern als Hemmungsbildung. Sie stützten sich hierbei auf die Angaben einiger älterer Embryologen, nach denen die Harnkanälchen unabhängig vom Nierenbecken sich entwickeln sollen, so dass ein Ausbleiben der Verbindung zwischen beiden, sehr gut denkbar wäre. Ferner weisen sie auf die Bildungsfehler hin, welche mit der Cystenniere öfter vergesellschaft sind, wie Hydrocephalus, Duplicität des Uterus, der Scheide des Ureters u. s. w. und suchen darin einen weiteren Stützpunkt für ihre Erklärung. Den Verfechtern dieser Meinung möchte ich drei Momente entgegenhalten, welche gegen ihre Ansicht sprechen. In erster Linie ist die Anschauung, dass die Harnkanälchen sich unabhängig vom Ureter und Nierenbecken entwickeln, auf Grund der neuesten embryologischen Forschungen als irrig zurückzuweisen. Semper, Braun, Fürbinger, Sedgwick und Balfour[1]) haben gezeigt, dass die bleibende Niere aus zwei getrennten Anlagen sich entwickelt, die erst sekundär in Beziehung zu einander treten: die Marksubstanz mit ihren Sammelröhren aus dem Harnleiter, die Rindensubstanz dagegen mit den gewundenen Kanälchen und den Henleschen Schleifen aus einer besonderen Anlage. Danach könnte man (im Sinne von Koster etc.) von einer Hemmungsbildung nur dann sprechen, wenn die Harnkanälchen der Rinde und die Henleschen Schleifen den Anschluss an die Sammelröhren nicht erreichen und durch Bindegewebe von einander getrennt würden. Von einem solchen Bilde berichten uns aber Koster etc. nicht. Nach ihnen sollen die Papillarkanälchen mit dem Nierenbecken nicht in Verbindung getreten und durch Bindegewebsmassen von letzteren getrennt sein. Dass man diesem Befund nicht die Bedeutung einer Hemmungsbildung zulegen kann, falls man sich nicht in einen Gegensatz zu den neueren entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen stellt, wird jeder begreifen. Die Bindegewebsmassen, welche Koster, u. Hanau in der Marksubstanz sahen, sind jedenfalls auf andere Weise entstanden.

1) Hertwig, Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte.

Damit verlieren die genannten Autoren die Basis für ihre Auffassung. Auch die zweite Stütze müssen sie hergeben Denn keineswegs kommen mit der Cystenniere auch immer andere Bildungsfehler vor, wie neben den in der in der Litteratur bekannt gewordenen auch der meinen Untersuchungen zu Grunde liegende Fall zeigt, und schlechthin fragt man, wie diese dann zu erklären seien. Als drittes Moment gegen diese Erklärung führe ich endlich Beobachtungen von Mutach[1]) und anderen an, welche die Harnkanälchen kontinuierlich vom Glomerulus bis in den Ureter an ihren Präparaten verfolgen konnten.

Bisher fanden wir, dass alle Autoren die Lokalisation des die cystische Erweiterung hervorrufenden Hindernisses im Verlaufe der Harnkanälchen suchen. Es giebt nun aber auch einige, zu denen Förster[2]) und Heusinger[3]) gehören, welche ein Hindernis in den harnableitenden Wegen und die dadurch zustande gekommene Hydronephrose als Ursache für die cystische Degneration annehmen. Ihnen möchte ich mit Thorn[4]) entgegnen, dass die Erfahrung bei der Hydronephrose Erwachsener nicht dafür sprechen, dass beim Embryo eine Cystenniere durch Harnstauung im Nierenbecken entstehen könne, denn die Harnstauung im Nierenbecken setzt sich nicht in die ausführenden Kanälchen der Papillen fort, vielmehr werden die Papillen nur abgeflacht, offenbar durch seitlichen Zug mehr als durch Kompression, und die Nierensubstanz wird in toto zusammengepresst. Ferner verweise ich sie auf die Untersuchungen von Cornil und Brault[5]) über die Wirkungen der Ureterunterbindung auf die Nieren. Cornil und Brault äussern sich mit folgenden Worten darüber:

1 v. Mutach, Beitrag zur Genese der congenitalen Cystennieren, Inaugural-Dissertation Bern 1895.

2) l. c.

3) Hensinger, Ein Fall von ungeborener Blasenniere. Marburg 1862.

4) Thorn, Beitrag zur Genese der Cystennieren. Inaugural-Dissertation Bonn 1882.

5) Cornil und Brault, Études sur la pathologie des reins, Paris 1888.

„En effet, dans la ligature de l'uretère, ou dans l'obstruction de ce conduit, il se produit bien des dilatations partielles des tubes et des glomérules, mais si la cause de rétention persiste, en règle générale, le rein s'atrophie, une hydro-néphrose se développe, mais les kystes manquent."

Eine von den bisherigen gänzlich abweichende Meinung vertreten Brigidi und Severi[1]), Nauwerck und Hufschmidt[2]), Sabourin und Chotinsky[3]). Sie beobachten in ihren Fällen gewisse Proliferationsvorgänge am Harnkanälchenepithel und nehmen auf Grund dieser Befunde an, dass hierdurch die Cystenbildung bedingt würde. Um ihre Auffassung zu stützen, machen sie auf die Adeno- Kystome der Leber und der Ovarien aufmerksam, welche manchmal mit Cystennieren vergesellschaft vorkommen. Nach den Untersuchungen von Philippson[4]) kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass Wucherungsvorgänge und Sprossenbildung am Epithel der Harnkanälchen vorkommen, jedoch muss es als fragwürdig erscheinen, ob diese Epithelwucherungen das Primäre sind und zur Cystenbildung führen oder ob sie nicht sekundär erst auftreten, wenn die Cysten bereits fertig gebildet sind. Vielleicht ist die Sprossenbildung an den Harnkanälchen auch ein rein kompensatorischer Vorgang, den die Natur eingeht, um das untergegangene Parenchym durch neues, funktionsfähiges zu ersetzen. In wieweit die Adenome oder Adeno-Cystome der Leber und Ovarien, welche in manchen Fällen gleichzeitig mit cystischer Degeneration der Nieren vorkommen, für diese Theorie verwertet werden können, möchte ich nicht entscheiden. Virchow steht der Auffassung, dass es sich bei den Cystennieren um Adeno-Kystome handelt, sehr negativ

---

1) Severi und Brigidi, Contributo alla patogenesi delle cisti renali, Losperimentale 1880, Fasc. 7.

2) Nauwerck und Hufschmidt, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 12, p. 9.

3) Chotinsky, Über Cystennieren. Inaugural-Dissertation, Bern 1882.

4) Philippson, Virchows Archiv Bd. 111. 1888.

gegenüber. In der Berliner medicinischen Gesellschaft von Ewald darüber befragt, antwortete er, er halte diese Interpretation für eine irrtümliche.

In der Litteratur finden sich ausser den erwähnten noch andere Theorien über die Genese der Cystennieren, welche man aber, ohne ein vitium zu begehen, unberücksichtigt lassen kann. Ich will nur noch die von Bland-Sutton[1]) neuerdings gegebene Erklärung erwähnen. Dieser Autor behauptet, dass die Cysten in den Cystennieren der Neugeborenen wie der Erwachsenen garnicht aus den Harnkanälchen, sondern aus übriggebliebenen Resten der Urnierengänge durch Secret-Retention hervorgegangen seien. Mit dieser Auffassung steht Bland-Sutton bis jetzt allein da und dürfte es auch in Zukunft.

Meiner Arbeit liegt ein Fall von congenitalen Cystennieren zu Grunde, welchen Herr Geheimrat Eberth mir freudlichst zur Untersuchung überliess. Er betrifft ein kurz nach der Geburt gestorbenes Kind. Die Geburt hatte keine Schwierigkeiten gemacht: das Abdomen war durch die Cystennieren nicht aufgetrieben, auch sonst sollen keine Erscheinungen vorhanden gewesen sein, welche den Verdacht auf Cystennieren erweckt hätten. Für den exitus des Kindes konnte quoad vitam keine bestimmte Ursache gefunden werden. Die Sektion ergab eine doppelseitige Cystenniere. Die Ureteren waren durchgängig, die Nierenbecken nicht erweitert. Die Nierenkelche bildeten Blindsäcke. Blase wie Urethra zeigten keine pathologischen Veränderungen. Ebenso waren alle übrigen Organe normal.

Das makroskopische Verhalten der Nieren.

Die rechte Niere löste sich nicht schwer aus ihrer Kapsel. Sie hat die Grösse eines Hühnereies. Sie ist 5,5 cm lang, 4 cm breit und 3,5 cm dick. Der Nierenhilus stellt einen engen Spalt dar, durch den Ureter und Nierengefässe in die Niere eindringen. Der obere Pol wird von einer Cyste eingenommen, deren grösster Durchmesser von

5) Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, B. 2.

oben und innen nach unten und aussen verläuft und 4 cm beträgt. Neben dieser grossen Cyste sitzt am äusseren Rande der Niere eine kleinere von der Grösse einer Kirsche. Beide Cysten sind dünnwandig, mit einer gelben Flüssigkeit gefüllt und fluktuieren. Ihr Inhalt ist chemisch von mir nicht untersucht worden, weil ich die Cystennieren nicht frisch, sondern nachdem sie schon längere Zeit in Formol und Alkohol gelegen hatten, zur Untersuchung bekam. Es war also zu erwarten, dass er durch das Formol und den Alkohol verändert war. Der untere Teil der Niere, und zwar ist dies der grössere, besteht aus kompakter Substanz. Die Oberfläche desselben ist uneben, höckerig und zeigt nur vereinzelte kleine Cysten von der Grösse einer Erbse, welche bezüglich ihrer Wandung und ihres Inhaltes den grossen gleichen. Auf dem Querschnitt zeigt der kompakte Teil der Niere ein marmoriertes Aussehen, d. h. er ist weiss und grau gefleckt. Die normale Zeichnung der Rinden- und Marksubstanz ist gänzlich verloren gegangen. Cysten finden sich in spärlicher Anzahl nur am Rande, nicht im Innern. Die Lumina der Nierenkelche erscheinen, wo sie getroffen sind, als rundliche Öffnungen. Sie enthalten nicht die normalerweise in sie hineinragenden Papillenspitzen. Von letzteren ist überhaupt nichts zu sehen.

Die linke Niere ist kleiner als die rechte und aus ihrer Kapsel leicht zu lösen. Sie hat eine Länge von 4 cm, eine Dicke von 1 cm und eine Breite von 2 cm. An ihrer Oberfläche sitzen viele Cysten von verschiedener Grösse. Die grössten haben etwa Erbsen-, die kleinsten Hirsekorngrösse. Sie sind dünnwandig, durchsichtig und fluktuieren. Ihr Inhalt besteht aus einer klaren, gelblich gefärbten Flüssigkeit. Auf dem Querschnitt sieht man nichts mehr von der normalen Zeichnung der Rinden- und Marksubstanz. Der Rindenteil ist vielmehr von zahlreichen kleinen Cysten eingenommen, zwischen denen zahlreiche Bindegewebszüge verlaufen, welche durch ihre weissliche Färbung sich als solche charakterisieren. An Stelle der Marksubstanz be-

finden sich derbe Gewebsmassen. Die Papillenspitzen sind nicht vorhanden. Nierenkelche und Nierenbecken verhalten sich wie die der rechten Niere.

Das mikroskopische Verhalten der Nieren.

Von der rechten Niere fand ein Stück des unteren, von der cystischen Degeneration am wenigsten ergriffenen Teils Verwendung, welches den ganzen Querschnitt der Niere enthielt; und von der linken Niere wurden gleichfalls Querschnitte für die mikroskopische Untersuchung benutzt. Die Fixierung der Objekte wurde in Formol, die Härtung in Alkohol und die Einbettung in Celloidin vorgenommen. Die Schnitte wurden parallel der Queraxe der Niere angelegt und vorgefärbt in Hämalaun, nachgefärbt in Eosin.

Da die mikroskopische Untersuchung der Schnitte der rechten und linken Niere nicht die gleichen Resultate ergiebt, so muss ich das mikroskopische Verhalten der Nieren gesondert besprechen.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Niere ergiebt, dass die Marksubstanz ihr spezifisches anatomisches Gepräge verloren hat. An ihrer Stelle findet sich ein faseriges Bindegewebe mit spindeligen Zellen, welches hier und da kleinzellig infiltriert und mit Blutungen ziemlich stark durchsetzt ist. Es enthält nur geringe Reste von Kanälchen, welche meist zu soliden Epithelsträngen reduciert sind. Doch giebt es auch einzelne lumenhaltige Papillarkanälchen, deren Lumina aber mit Exudatmassen ausgefüllt sind, welche ein homogenes, glänzendes Aussehen haben und von Eosin schwach rot gefärbt sind. Das Epithel der noch restierenden Kanälchen erscheint zusammengedrängt und besteht teils aus hellen, teils dunklen blaugefärbten Cylinderzellen. Die Zellen der mit Exudatmassen gefüllten Kanälchen dagegen sind klein und indifferent. Je weiter man nun peripherwärts kommt, der Rinde sich also nähert, desto mehr ändert sich das mikroskopische Bild, indem das Bindegewebe spärlicher wird und das spezifische Nierenparenchym zunimmt. Auch die kleinzellige Infiltration

des Bindegewebes wird stärker; das Bindegewebe bekommt mehr das Aussehen eines jungen, kernreichen Granulationsgewebes. Die Harnkanälchen stellen nicht mehr solide Epithelstränge dar, sondern sind im Gegenteil meist spindlig und flaschenförmig erweitert. Ihr Epithel ist kubisch und sitzt meist der Tunica propria gut auf, nur hier und da hat es sich von der Wand abgelöst, und dann findet man es öfters hydropisch degeneriert in Gestalt grosser, heller Zellen im Lumen der Kanälchen liegen. In der Rindensubstanz selbst erreicht die Bindegewebswucherung, wenn auch immerhin einen schon hohen, doch im Vergleich zu der Marksubstanz einen viel geringeren Grad. Das interstitielle Gewebe ist auch hier beträchtlich vermehrt, sehr kernreich und enthält viele Rundzellen und ist stellenweise von Blutungen durchsetzt. Entsprechend der geringeren bindegewebigen Wucherung finden sich in der Rinde noch viele Harnkanälchen und Malpighische Körperchen. Die Harnkanälchen weisen zum Teil ein weiteres Lumen auf, als der Norm entspricht. Ihr Epithel ist abgestumpft kegelförmig. Die Kerne der Epithelzellen sind rundlich und blau gefärbt, während das Protoplasma rot tingiert erscheint. An den Glomerulis fällt zunächst der weite Kapselraum auf. Im übrigen bieten die meisten von ihnen ausser einem grösseren Kernreichtum, der wohl durch Anhäufung von Leukocyten in den Gefässschlingen herrührt, keine weiteren pathologischen Veränderungen dar. Nur einzelne sind zum Teil oder auch ganz hyalin degeneriert.

Was nun die eigentlichen Cysten anbetrifft, so finden sich diese nur in der Rindensubstanz. Ihre Grösse wie Gestalt wechseln sehr. Die grossen Cysten erreichen die Grösse von Erbsen. Die kleinsten sind mit unbewaffnetem Auge nicht wahrzunehmen. Ihre Form ist verschieden. Meist ist sie rundlich oder oval, doch giebt es auch Cysten von unregelmässiger Gestalt, ohne bestimmte Form. In der Wand der kleineren Cysten ist deutlich eine Tunica propria nachzuweisen. Nach aussen von dieser findet sich Binde-

gewebe, welches die Cyste cirkulär umgiebt. Innen sitzt der Tunica propria ein kubisches Epithel auf. An den grösseren Cysten fehlt die Tunica propria oder ist wenigstens nicht so deutlich erkennbar. Ihre bindegewebigen Wandungen werden innen von einem polygonalen Plattenpithel bekleidet.

Während an der rechten Niere, besonders in der Rinde noch relativ viel Parenchym vorhanden ist, nimmt in den Schnitten der linken Niere das Bindegewebe, sowohl im Mark wie in der Rinde den bei weitem grössten Raum ein. Die Marksubstanz wird fast nur von Bindegewebsmassen ausgefüllt. Die sehr spärlichen Reste von Harnkanälchen stellen meist solide Epithelstränge von hellen und dunklen Cylinderzellen oder auch kleinen indifferenten Zellen dar. Wo sie quer getroffen wurden, sind sie von einem mehr oder minder breiten Bindegewebsring umgeben. Das Bindegewebe der Marksubstanz ist derbfassrig, von Blutungen durchsetzt und enthält stellenweise auch kleinzelliges Infiltrat. In der Rinde zeigt es dagegen einen grösseren Kernreichtum und eine sehr starke Infiltration mit Rundzellen. Im übrigen ist es ebenfalls von Blutungen durchsetzt. Vom Parenchym hat sich in der Rinde etwas mehr erhalten als im Mark. Die erhalten gebliebenen Rindenkanälchen haben ein enges Lumen; ihre Epithelien sind abgestumpft kegelförmig, von der Norm also nicht abweichend. Die wenigen Malpighischen Körperchen sind meist pathologisch verändert. An einigen fällt der erweiterte Kapselraum auf, in dem atropische Glomeruli liegen. Andere stellen glänzende, hyaline Schollen dar. Die hyaline Degeneration hat entweder den ganzen Gefässknäuel oder nur einen Teil desselben ergriffen. Im Umfang der Malpighischen Körperchen ist die kleinzellige Infiltration sehr stark.

Die Cysten der linken Niere sind ebenso wie die der rechten auf den Rindenteil lokalisiert und verhalten sich bezüglich ihrer Form und Wandung den letzteren gleich.

Nach der gegebenen Beschreibung des mikroskopischen Bildes unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass es sich im vorliegenden Fall um einen entzündlichen Prozess des Interstitiums der Niere handelt. Und zwar ist die interstitielle Entzündung hier produktiver Art gewesen, d. h. sie hat durch Wucherung des vorhandenen Nierenzwischengewebes zu einer sehr reichlichen Vermehrung desselben geführt. Wie in verschiedenen anderen Fällen weisst die Entzündung auch hier frischere und ältere Stadien auf. Die frischeren Entzündungserscheinungen sind in der Rinde zu suchen, wo die kleinzellige Infiltration sehr stark und das gewucherte interstitielle Bindegewebe sehr kernreich ist und die spezifischen Nierenbestandteile noch nicht eine so starke Einbusse erlitten haben wie im Mark. Im letzteren ist die Entzündung nicht mehr so frisch. Wir finden hier nur spärliche Reste von Harnkanälchen und an Stelle des geschwundenen Parenchyms fasriges, kernärmeres Bindegewebe, welches nur hier und da kleinzelliges Infiltrat enthält. Wir haben es hier sicherlich schon mit dem Endprodukt einer produktiven, interstitiellen Entzündung zu thun, welches bekanntlich in der Bildung von derbfasrigem, induriertem Bindegewebe besteht. Denn dadurch, dass das neugebildete Bindegewebe der Marksubstanz derber wurde, schrumpfte und sich kontrahierte, konnte es nur zu einem so starken Schwunde der Harnkanälchen kommen. Auf ebendieselben Vorgänge muss auch die Atrophie der Papillenspitzen zurückgeführt werden.

Bei der Behandlung der Frage nach der Genese fötaler Cystennieren gilt es meines Erachtens drei Punkte zu erörtern. Zunächst ist festzustellen, woraus die Cysten sich entwickeln, sodann muss die Ursrche der cystischen Degeneration bestimmt werden und endlich wäre die Frage zu beantworten, wo die Ursache sich lokalisierte.

Schon bei blosser theoretischer Überlegung liegt die Annahme sehr nahe, dass die Cysten sich in der Niere aus den Harnkanälchen entwickeln könnten, da diese präfor-

mierte Hohlräume darstellen, aus denen die Cysten so oft ihre Entstehung nehmen. In der That haben auch die meisten Beobachter durch ihre Untersuchungen diese Annahme bestätigt. Ich selbst möchte drei Befunde an meinen mikroskopischen Präparaten anführen, welche mir untrüglich dafür zu sprechen scheinen, dass die Cysten aus Harnkanälchen hervorgehen. Das eine Beweismoment finde ich darin, dass an vielen Cysten deutlich eine Tunica propria nachzuweisen ist, das zweite suche ich darin, dass das Epithel, welches die Innenwand der Cysten bekleidet, von den kleineren bis zu den grösseren Cysten an Höhe stetig abnimmt, und als drittes möchte ich die spindlige Erweiterung einzelne Harnkanälchen anführen. Die Tunica propria bildet einen so charakteristischen Wandbestandteil der Harnkanälchen, dass ihr Vorkommen an den Cysten ohne weiteres einem den Gedanken nahelegen kann, man habe es mit erweiterten Harnkanälchen zu thun. Wenn man dann ferner das Verhalten des Cystenepithels, welches bezüglich seiner Höhe in umgekehrter Proportion zu dem Druck und der Grösse der Cyste steht, und die spindlig erweiterten Kanälchen berücksichtigt, die ich für Anfänge von Cysten betrachte, so darf wohl an der Entstehung der Cysten aus Harnkanälchen nicht mehr gezweifelt werden.

Entwickeln sich die Cysten nun einzig aus den Kanälchen oder giebt es noch eine zweite Entstehungsart derselben? Bedenkt man, in wie engem Zusammenhange in der Niere Kanälchen und Malpighische Körperchen stehen, so liegt der Gedanke nahe, dass die Cysten auch aus dem Kapselraum der Glomeruli hervorgehen könnten. In vorliegendem Falle finden sich nun Anzeichen für die soeben besprochene zweite Entstehungsweise der Nierencysten. Ich möchte wenigstens die auffallend stark erweiterten Kapselräume einzelner Malpighischer Körperchen, in denen atrophische Glomeruli liegen, für Anfangsstadien späterer Cysten erklären.

Es entsteht nun die Frage, wodurch die Umwandlung der Harnkanälchen und Glomeruluskapseln in Cysten herbei-

geführt wurde. Sind es adenomatöse Wucherungen gewesen, welche zu der cystischen Degeneration geführt haben, oder sind vielleicht infolge von Hydronephrose die Cysten entstanden oder aber haben wir es hier mit einer Hemmungsbildung zu thun? Von allen diesen angeführten Ursachen, welche von einzelnen Beobachtern für die Entstehung fötaler Cystennieren angeschuldigt werden, kommt keine in Betracht, Ich habe weder Proliferationsvorgänge am Harnkanälchenepithel beobachten können, noch fand ich Erscheinungen, welche für eine Hydronephrose sprechen, noch bekam ich den Eindruck, als läge eine Hemmungsbildung vor. v. Mutach meint, dass von denjenigen Beobachtern, welche die Ursache der Cystenbildung in einer interstitiellen Entzündung des Markes erblicken, das Bindegewebe der Marksubstanz fälschlich als durch eine Entzündung hervorgegangen betrachtet wird, während es nach seiner Meinung einen embryonalen Charakter tragen soll. Ich weise diese Ansicht wenigstens für meinen Fall zurück, in welchem das Bindegewebe keineswegs das Aussehen von embryonalen Bindegewebe hat, sondern in jeder Beziehung dem indurierten, entzündlichen Bindegewebe gleicht. Auch die Exsudatmassen, welche in einzelnen Kanälchen gefunden wurden, halte ich nicht für die eigentliche Ursache der Cystenbildung, da sie meines Erachtens nicht imstande sind, auf die Dauer den Harn zu retinieren. Mit Recht machen Virchow, Orth und andere Autoren darauf aufmerksam, dass bei der akuten Nephritis Cylinder häufig in grosser Anzahl gebildet werden, ohne dass es zur Harnstauung und im Anschluss daran zur Cystenbildung kommt, weil eben die Cylinder mit Leichtigkeit wieder ausgespült werden. Selbst wenn man berücksichtigt, dass bei der Schrumpfniere die Cylinder vielfach konsistenter und weniger biegsam sind, so dürften doch auch sie kaum dem andrängenden Harn dauernd Widerstand leisten können. Die Ursache für die Cystenbildung suche ich vielmehr bei diesem Falle in der interstitiellen Entzündung. Berück-

sichtigt man, dass die interstitielle Entzündung in der Marksubstanz den höchsten Grad erlangt, indem es hier zur Bildung eines derbfaserigen Bindegewebes gekommen ist, welches fast ganz die Stelle des Markes einnimmt und nur geringe Reste von Harnkanälchen in Form solider Epithelstränge enthält, so erscheint die Annahme berechtigt, dass die Entzündung im Mark am ehesten begonnen und auch am frühesten ihr Ende erreicht hat. Mithin muss auch im Mark zuerst eine Kompression der Harnkanälchen eingetreten sein. Infolge dieses Verschlusses konnte natürlich der Harn aus den oberen Harnkanälchenabschnitten keinen Abfluss finden; er musste sich hier ansammeln und zur Erweiterung der betreffenden Kanälchenteile führen. Indem nun die interstitielle Entzündung auch die Rinde griff, wurden durch das wuchernde Bindegewebe wiederum die erweiterten oberen Harnkanälchenabschnitte in ihrem Verlaufe bald hier bald da komprimiert und in einzelne Fragmente zerlegt. Aus diesen sind dann die späteren Cysten hervorgegangen. Die vielfach bedeutende Grösse erreichten die Cysten dadurch, dass ihr Epithel durch Abscheidung von Sekret den Cysteninhalt vermehrte, und gewiss auch dadurch, dass einzelne Cysten zu einer grösseren konfluierten. Wir haben es demnach mit reinen Retentionscysten zu thun, deren Entstehung auf einen Verschluss der Harnkanälchen des Markes durch Bindegewebsmassen zurückgeführt worden ist. Es reiht sich dieser Fall bezüglich seiner Genese den von Virchow beschriebenen an. Wie Virchow, so kann auch ich nur in der interstitiellen Entzündung das ursächliche Moment erblicken, und gleich ihm nehme auch ich an, dass der Verschluss der Kanälchen zuerst in der Marksubstanz stattgefunden hat. Nur darin scheint der von mir beschriebene Fall von denjenigen, welche Virchow beobachtete, abzuweichen, dass die Entzündung des Nierenstromas nicht nur auf die Mark-, sondern auch auf die Rindensubstanz lokalisiert ist. Nach dieser Richtung verdient er denn auch eine besondere Beachtung, da er zeigt, dass die Frucht schon

in utero eine chronische interstitielle Nierenentzündung durchmachen kann. Soweit ich die Litteratur kenne, ist ist nur ein Fall von Arnold[1]) mitgeteilt worden, in dem es sich um eine intrauterin entstandene Schrumpfniere mit gleichzeitiger Cystenbildung handelte.

Auch insofern dürfte mein Fall von Interesse sein, als er lehrt, dass die Ursache der Cystennieren bei Erwachsenen, wo sie so oft auf einer interstitiellen Entzündung beruht, und Föten die gleiche sein kann.

Da eine Entzündung des Nierenstromes für die Ursache der Cystenbildung angesehen wurde, so wäre die Frage aufzuwerfen, wie es zu der Entzündung gekommen ist. Um diese Frage beantworten zu können, muss man meines Erachtens genau über den Gesundheitszustand der Eltern, besonders der Mütter der betreffenden Kinder orientiert sein. Denn Beobachtungen von Virchow, Schupmann und Brückner[2]), nach denen von denselben Müttern wiederholt Früchte mit Cystennieren geboren wurden, haben es wahrscheinlich gemacht, dass die Bedingungen für die Erkrankungen der Föten im mütterlichen Organismus gelegen sind. Bis jetzt ist noch in keinem der Fälle, bei denen die Entstehung der Cystennieren auf eine interstitielle Entzündung zurückgeführt ist, das entzündungserregende Moment gefunden worden. Obgleich es auch mir nicht möglich ist, darüber etwas Bestimmtes zu sagen, da mir jede Angabe über den Gesundheitszustand der Eltern des Kindes fehlt, so möchte ich doch nicht unterlassen, auf die Blutungen in den Nieren aufmerksam zu machen. Vielleicht spielen sie in der Ätiologie der in Frage kommenden Entzündung eine Rolle.

1) Arnold, Angeb. einseitige Nierenschrumpfung mit Cystenbildung, Beitr. v. Ziegler VIII 1890.

2) Virchows Archiv, B. 46.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Eberth für seine freundliche und liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 30. Mai 1872 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Heinrich Schultz in Zehden a. O. geboren. In Königsberg N.-M. absolvierte ich Ostern 1892 das Gymnasium, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Die ersten vier Semester habe ich in Berlin studiert und am Ende derselben mich dem Tentamen physicum unterzogen. Im 5. September bezog ich die Universität Jena und kehrte im 6. wieder nach Berlin zurück. Seit Ostern 1895 frequentiere ich die Universität Halle-Wittenberg und denke, hier mein Studium zu beendigen.

Von meinen Herren Lehrern verehre ich:

G. O.-M. von Bardeleben†, Prof. von Bramann, Prof. Binswanger, G. M.-R. Eberth, G. O.-R. Engler, G. M.-R. du Rois-Reymond, Prof. Fehling, Prof. Fränckel, G. M.-R. Hartmann†, Prof. Harnack, G. M.-R. Hertwig, G. M.-R. v. Hippel, Dr. Klemperer, Prof. Krabbe, G. O.-R. Kundt†, Prof. Lewin, Dr. Matthes, Prof. v. Mering, G. M.-R. Müller, G. O.-R. Sell, G. M.-R. Senator, Prof. Schillbach, G. O.-R. Schultze, G. O.-R. Schwendener, Prof. Stintzing, G. M.-R. Virchow, G. M.-R. Waldeyer, G. M.-R. Weber, Prof. Wolff.

Thesen.

I.

Die Entstehung congenitaler Cystennieren beruht auf einer interstitiellen Entzündung.

II.

Die Nierenepithelien spielen eine wesentliche Rolle bei der Harnbereitung.

III.

Die Therapie des Diabetes mellitus muss hauptsächlich darin bestehen, dem Organismus die verlorene Fähigkeit wiederzugeben den Zucker verbrennen und sich nutzbar machen zu können. Dies kann erreicht werden

1) durch Einschränkung der Zufuhr von Zucker und zuckerfähigen Stoffen und Deckung dieses Ausfalls in der Nahrung durch Fett;

2) durch Muskelarbeit und alle diejenigen Faktoren, welche den Stoffwechsel zu erhöhen imstande sind.